

УДК 616-100-095:001

КОНДРАЦЬКА І.М., МАНЬКОВСЬКИЙ Б.М.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, кафедра діабетології, м. Київ

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ДІАБЕТОЛОГІЇ. КОМИ

Резюме. У лекції розглянуто діагностику, диференціальну діагностику коматозних станів, що ускладнюють перебіг цукрового діабету, та тактику ведення хворих із цукровим діабетом, ускладненим гіперглікемічним кетоацидотичним, гіперосмолярним, лактат-ацидотичним станами, а також гіпоглікемічною комою.

Ключові слова: цукровий діабет, кетоацидоз, лактат-ацидоз, гіперосмолярна кома, гіпоглікемія.

На жаль, захворюваність на цукровий діабет (ЦД) у світі щорічно зростає. Так, наприклад, у Сполучених Штатах налічується 22,3 млн хворих на цукровий діабет [1], у той час як в Україні дотепер немає реальних даних щодо поширеності ЦД, припустимо, що ця цифра становить 13,6 % населення [7]. Тому ЦД залишається вкрай важливою медико-соціальною проблемою. Найчастіше лікарі загальної практики приділяють увагу профілактиці та лікуванню хронічних мікро- та макроваскулярних ускладнень ЦД. Однак не менш актуальною є проблема ведення пацієнтів із гострими ускладненнями ЦД, такими як діабетичний кетоацидоз (ДКА), гіперосмолярний стан, лактат-ацидоз та гіпоглікемія, оскільки гострі ускладнення ЦД є загрозою не тільки для здоров'я пацієнта, а й для його життя.

Діабетичний кетоацидоз

Діабетичний кетоацидоз — це гостра декомпенсація ЦД, що потребує екстреної госпіталізації, з гіперглікемією, кетонурією, метаболічним ацидозом (рН < 7,3) та різним ступенем порушення свідомості або без нього [6].

Основною причиною ДКА є абсолютна або виражена відносна інсулінова недостатність.

Провокуючими факторами, що можуть призводити до кетоацидозу є:

- пропуск прийому або відміна інсуліну хворими, помилки у техніці ін'єкцій, несправність засобів для введення інсуліну;
- недостатній самоконтроль глікемії, невиконання хворими правил самостійної корекції дози інсуліну;
- маніфестація ЦД, особливо 1-го типу;
- несвоєчасне призначення інсуліну або відмова пацієнта від інсулінотерапії;
- вагітність;
- стани, що вимагають корекції антигіперглікемічної терапії: інтеркурентна інфекція, отруєння, хірургічні втручання, травми;

- лікування антагоністами інсуліну: глюкокортикоїдами, діуретиками, нейролептиками;
- стрес.

Розрізняють такі стадії ДКА [4]:

- помірний кетоацидоз;
- гіперкетонемічна прекома;
- гіперкетонемічна кома.

Помірний кетоацидоз

Клінічно помірний кетоацидоз проявляється симптомами декомпенсації ЦД: слабкість, сонливість, нудота, біль у животі, шум у вухах, головний біль, спрага, поліурія.

При об'єктивному огляді звертає на себе увагу сухість шкіри та слизових, гіпотонія м'язів, запах ацетону, тахікардія, приглушеність серцевих тонів, можливе зниження артеріального тиску (АТ).

Лабораторно визначається гіперглікемія понад 13 ммоль/л, зсув рН крові в кислу сторону до 7,31–7,25, кетонурія, електроліти крові зазвичай при помірному кетоацидозі в нормі.

Лікування помірного кетоацидозу:

- госпіталізація в ендокринологічне відділення;
- контроль глікемії 5–6 разів/добу;
- зміна дієтичного режиму;
- лужні напої.

Харчування при ДКА має деякі особливості. Потрібно збільшити вживання вуглеводів до 70 % добового раціону одночасно з виключенням жирів. Рекомендовано приймати їжу невеликими порціями з достатньою кількістю вуглеводів та помірною кількістю білка (каші, картопляне пюре, хліб, омлет, розведені соки без додавання цукру). Через 1–2 доби за відсутності патології шлунково-кишкового тракту можливий перехід на звичайний режим харчування.

© Кондрацька І.М., Маньковський Б.М., 2014

© «Медицина невідкладних станів», 2014

© Заславський О.Ю., 2014

Програма лікування гіперкетонемії:

1. Усунення дефіциту інсуліну та нормалізація вуглеводного обміну.
2. Регідратація.
3. Відновлення електролітного балансу.
4. Відновлення нормальної кислотно-лужної рівноваги (КЛР).
5. Відновлення запасів глюкози в організмі

Для усунення дефіциту інсуліну вводиться інсулін короткої дії 5 разів на добу внутрішньом'язово (в/м) або підшкірно (п/ш), із розрахунку 0,9–1 ОД/кг/добу. Ця розрахункова доза інсуліну є дуже відносною, більш підходящою для пацієнтів із ЦД 1-го типу, однак натепер дуже часто в практиці ендокринологи стикаються з кетоацидозом при вперше виявленому ЦД 2-го типу, оскільки хворі дуже пізно звертаються або зовсім не звертаються по медичну допомогу. Слід враховувати, що потреба в інсуліні — це сууго індивідуальна величина. Підбираючи дозу інсуліну, слід орієнтуватись виключно на рівень глікемії.

Регідrataцію розпочинають із внутрішньовенного (в/в) краплинного введення 0,9% розчину NaCl 0,5–1 л. Для регідrataції можна застосовувати 5% розчин глюкози з інсуліном, але тільки при рівні глюкози менше ніж 12–14 ммоль/л.

Клініка кетоацидотичної прекоми

При розвитку ДКА прекоми переважають симптоми інтоксикації: млявість, сонливість, загальмованість, нудота, блювання, головний біль, інспіраторна задишка.

При об'єктивному огляді визначається суха, холодна шкіра, впалі очні яблука, гіпотонія м'язів, дихання глибоке, шумне (Куссмауля), пульс малого наповнення, частий, аритмічний, зниження АТ, чутливість живота при пальпації.

Лабораторно можливе виявлення збільшення кількості нейтрофілів, підвищення ШОЕ, глікемія 20–30 ммоль/л, осмолярність крові близько 320 мосм/л, визначаються зниження рівнів натрію, калію в крові; підвищення концентрації сечовини та креатиніну, рН крові — 7,24–7,1.

Розрізняють декілька варіантів клінічного перебігу ДКА прекоми:

— Серцево-судинний або колаптоїдний: преваюють ознаки серцево-судинної недостатності, аритмія, тахікардія, гіпотонія. Диференціальну діагностику потрібно проводити з інфарктом міокарда, тромбоемболією гілок легеневої артерії (враховується анамнез, показники ЕКГ).

— Абдомінальний або псевдоперитонічний: проявляється нудотою, блюванням, турбує біль у животі, можливе напруження м'язів живота. Диференціальну діагностику проводять із «гострим животом» (анамнез, збережена свідомість, вологість шкіри, підвищення температури тіла).

— Нирковий: проявляється олігурією, анурією, протеїнурією, гематурією, циліндрурією, гіпостенурією. Диференціальну діагностику проводять із гострою нирковою недостатністю (анамнез, набряки,

запах сечовини, гіпертонія, різке підвищення рівнів креатиніну та сечовини).

— Енцефалопатичний: клініка порушення мозкового кровообігу за рахунок набряку головного мозку. Диференціальну діагностику проводять із гострим порушенням мозкового кровообігу (відсутність вогнищевості).

Клініка кетоацидотичної коми

Кома — це патологічна загальмованість центральної нервової системи, що проявляється повною втратою свідомості, пригніченням рефлексів на зовнішні подразники та порушенням регуляції життєво важливих функцій організму.

При ДКА комі визначається втрата свідомості, дихання Куссмауля, різкий запах ацетону, шкіра суха, холодна, зниження температури тіла, при інтеркурентних інфекційних процесах — підвищення температури тіла, гіпотонія м'язів, зниження сухожильних рефлексів, пульс ниткоподібний, частий, аритмічний, тони серця приглушені, АТ може не визначатися, живіт здутий, печінка збільшена, щільна, глюкоза понад 30 ммоль/л, олігурія, рН < 7,1, при зниженні рН менше ніж 6,8 стан закінчується летально.

Програма лікування кетоацидотичної коми [6]:

- госпіталізація у відділення інтенсивної терапії;
- катетеризація;

— моніторинг рівня глюкози в крові кожні 1–2 години, натрію, калію, хлоридів, креатиніну, сечовини, показників КЛР; глюкози та кетонів у сечі.

Перше, з чого потрібно розпочати лікування ДКА, — це **усунення дефіциту інсуліну**:

I. Перший спосіб введення інсуліну — внутрішньовенний.

Інсулін вводять спочатку струминно у вену 10–14 ОД, потім переходять на постійну в/в інфузію.

1. Підключають інфузомат:

— якщо глікемія ≥ 17 ммоль/л — вводять 0,1 ОД/кг/год;

— якщо глікемія 11–17 ммоль/л — вводять 0,05 ОД/кг/год.

Потрібно слідкувати, щоб зниження глікемії відбувалося не більше ніж на 4 ммоль/л/год, оскільки існує небезпека зворотного осмотичного градієнта між внутрішньо- та позаклітинним простором та набряку мозку; у першу добу не потрібно знижувати рівень глюкози плазми менше ніж 13–15 ммоль/л.

2. Якщо інфузомату немає, то в/в краплинно вводять 6–10 ОД інсуліну на годину. Для цього 50 ОД інсуліну розчиняють у 500 мл 0,9% NaCl та додають 10 мл 20% р-ну сироваткового альбуміну, щоб уникнути реабсорбції інсуліну на стінки системи для крапельниці (отримуємо 10 ОД інсуліну на кожні 100 мл розчину). Та вводять зі швидкістю 20–34 крап/хв. Якщо рівень глюкози не знижується через 2 години, дозу збільшують до 12–16 ОД/год. Після досягнення глікемії 11 ммоль/л переходять на підшкірне введення інсуліну із розрахунку 4–6 ОД кожні 3–4 години.

II. Другий спосіб усунення дефіциту інсуліну — це часті в/м ін'єкції малих доз інсуліну.

Спочатку однократно вводять 20 ОД в/м, потім по 6–8 ОД щогодини, якщо через 2 години глікемія не знижується, переходять на в/в інфузію інсуліну.

Регідратація

Один із найважливіших етапів лікування хворих при комі з ДКА є регідратація. Для того, щоб визначити, скільки хворий потребує введення рідини, розраховується дефіцит рідини [4]: для цього спочатку потрібно розрахувати фактичний об'єм рідини (ФО):

$$\text{ФО} = \frac{140}{\text{На хворого} + \text{глюкоза} \times 0,5} \times 0,6 \times \text{вага}.$$

Після цього розраховується об'єм рідини (ОР), що має бути: $\text{ОР} = 0,6 \times \text{вага}$.

Дефіцит рідини = $\text{ОР} - \text{ФО}$.

Загальний об'єм інфузії протягом перших 12 годин терапії не має перевищувати 10 % від маси тіла хворого.

Робоча група МОЗ пропонує таку схему регідратації:

- протягом 1-ї години в/в краплинно вводиться 1 л 0,9% р-ну NaCl;
- протягом 2-ї, 3-ї години — по 0,5 л;
- у подальшому — 250–300 мл щогодини.

Ступінь регідратації строго контролюється залежно від стану серцево-судинної системи, функції нирок, віку пацієнта. Необхідно контролювати рівень центрального венозного тиску (ЦВТ), при цьому діурез має бути не менше ніж 40 мл/годину [3], а об'єм введеної рідини за годину не має перевищувати діурез більше ніж на 500–1000 мл [6].

Якщо рівень глюкози плазми ≤ 13 ммоль/л, регідратацію проводять 5% розчином глюкози з додаванням на кожні 100 мл глюкози 2–4 ОД інсуліну.

Відновлення електролітного балансу

У першу чергу потрібно усунути гіпокаліємію, для цього в/в вводять 2% р-н калію хлориду. Для того, щоб отримати 2% р-н KCl, 50 мл 4% розчину KCl розводять 50 мл 0,9% NaCl або 5% глюкозою та вводять зі швидкістю 75 мл/год (25 крап/хв) протягом 4–5 годин, потім по 25 мл/год (8–10 крап/хв) під контролем рівня К:

- якщо $K < 3$ ммоль/л — 150 мл/год (50 крап/хв);
- якщо $K 3-4$ ммоль/л — 100 мл/год (33 крап/хв);
- якщо $K 4-5$ ммоль/л — 75 мл/год (25 крап/хв);
- якщо $K > 5,5$ — інфузію припиняють.

Якщо рівень калію невідомий, то в/в інфузію калію починають не раніше ніж за годину після початку інсулінотерапії, під контролем ЕКГ та діурезу.

Боротьба з іншими електролітними порушеннями: вводять 5–10% розчин магнію сульфату по 6–8 мл протягом 3 годин під контролем артеріального тиску.

Корекція метаболічного ацидозу

Етіологічним лікуванням метаболічного ацидозу при ДКА є інсулінотерапія.

Показанням для введення натрію гідрокарбонату є зниження рН крові до 7,0 або рівень стандартного натрію гідрокарбонату < 5 ммоль/л (N 20–24 ммоль/л). При цьому вводять 4 г натрію гідрокарбонату, що відповідає введенню 100 мл 4,2% розчину соди-буфер в/в повільно протягом 1 год.

Потрібно пам'ятати, що **без визначення рН або натрію гідрокарбонату в крові введення розчинів натрію гідрокарбонату протипоказане!**

Для зменшення ацидозу також застосовують в/в введення 100 мг кокарбоксілази та інгаляцію кисню.

Нормалізація серцево-судинної діяльності

За наявності у хворого серцево-судинних ускладнень до інфузії додають: 1 мл 0,025% строфантину, при гіпотензії — 10% розчин кофеїну 1–2 мл, при колапсі — в/м 1% розчин мезатону 1–2 мл або в/в 50–100 мг допаміну в 300 мл фізіологічного р-ну. При резистентному колапсі додатково додають 30–60 мг преднізолону або 75–100 мг гідрокортизону [4].

Відновлення запасів глюкози

Відновлення запасів глюкози є обов'язковим компонентом при лікуванні діабетичного кетоацидозу, оскільки призводить до зменшення кетогенезу та профілактики гіпоглікемічних станів. Коли рівень глікемії знижений та стабілізований $< 10-11$ ммоль/л, вводять 5% розчин глюкози з інсуліном по 1–2 ОД на кожні 100 мл. У середньому вводиться 500 мл глюкози протягом чотирьох годин. За добу можна ввести 2–3 л 5% глюкози.

Супутня терапія

Оскільки до ДКА, як правило, призводить супутня патологія, одним із напрямів лікування ДКА є усунення причини виникнення ДКА. Призначаються антибіотики широкого спектра дії.

Діабетична гіперосмолярна кома (ДГК)

Діабетична гіперосмолярна кома розвивається внаслідок дефіциту інсуліну, характеризується вираженою дегідратацією, клітинним ексікозом, гіперглікемією, гіперосмолярністю, що призводить до важкого порушення функції органів та систем та втрати свідомості, відрізняється відсутністю кетозу та ацидозу.

До розвитку гіперосмолярної коми призводять стани, що супроводжуються втратою рідини: блювота, діарея, опіки, обмороження, крововтрати, тяжкі інфекційні захворювання.

ДГК характеризується глікемією понад 30 ммоль/л, підвищенням рівня натрію крові до 150 ммоль/л та вище, $\text{pH} > 7,3$, гіперосмолярністю крові 350–500 мосм/л, гіперхлоремією, підвищенням рівня сечовини, залишкового азоту, відсутністю або незначною кетонурією.

Клінічно ДГК розвивається повільно, при огляді визначається виражена сухість шкіри та слизових, тахікардія, аритмія, підвищення АТ, тахіпноє, олі-

гурія, анурія. Можуть визначатися ознаки, характерні для набряку мозку: судоми, дизартрія, двосторонній спонтанний ністагм, гіпер- або гіпотонус м'язів, парези та паралічі; геміанопсія, вестибулярні порушення та ін., що не вкладається в будь-який чіткий синдром, клініка мінлива та зникає при нормалізації осмолярності. Надзвичайно важлива диференціальна діагностика з набряком мозку з метою уникнення помилкового призначення сечогінних препаратів замість регідратації. Окрім цього, для ДГК характерний розвиток ДВЗ-синдрому.

Для того, щоб зорієнтуватись щодо характеру коми, проводиться розрахунок осмолярності плазми: Осмолярність плазми (мОсм/л) = $2(\text{Na} + \text{K}) + \text{глюкоза}$. У нормі осмолярність плазми становить 285–295 мОсм/л [5].

Програма лікування гіперосмолярної коми

Регідратація

Першим етапом у лікуванні ДГК є усунення дефіциту рідини, оскільки він становить приблизно 9–12 л.

— протягом першої години вводиться 1–1,5 літри 0,9% розчину NaCl. Розпочинають регідратацію з ізотонічного розчину, оскільки введення гіпотонічного розчину на початку терапії може привести до дифузної демієлінізації та смерті;

— протягом 2-ї та 3-ї години вводиться по 1 літру 0,45% р-р NaCl (4–14 мл/кг/год); гіпотонічним може вважатись і розчин 2,5% глюкози;

— надалі вводиться по 250–300 мл/год.

Протягом доби потрібно компенсувати половину дефіциту рідини.

Якщо рівень $\text{Na}^+ > 165$ ммоль/л введення сольових розчинів протипоказано, регідратацію розпочинають з 2,5% розчину глюкози. Якщо рівень Na^+ становить 145–165 ммоль/л, регідратацію проводять 0,45% розчином NaCl. Якщо рівень Na^+ менше 145 ммоль/л, регідратацію проводять 0,9% NaCl.

Усунення дефіциту інсуліну

При ДГК на початку інфузійної терапії інсулін не вводять або вводять у дуже малих дозах — 0,5–2 ОД/годину, максимум 4 ОД/годину. При одночасному початку регідратації 0,45% (гіпотонічним) розчином хлориду натрію і помилковому введенні більш високих доз інсуліну (6–8 ОД і більше за годину) можливе вкрай небезпечне швидке зниження осмолярності крові з розвитком необоротного набряку легень і набряку мозку. Оптимальна швидкість зниження осмолярності крові — не більше 3 мОсм/год.

Через 4–5 годин після часткової регідратації, інсулінотерапія проводиться як при ДКА.

Корекція електролітних порушень

Усунення гіпокаліємії проводиться, як при ДКА.

Відновлення запасів глюкози та глікогену

Проводиться за такими ж принципами, що і при ДКА.

Боротьба з гіперкоагуляцією

Вводяться прямі антикоагулянти (нефракціонований або низькомолекулярний гепарин).

Профілактика набряку мозку

Для профілактики набряку мозку застосовують ноотропні препарати та проводять оксигенотерапію.

Якщо при ДГК розвивається гостра ниркова недостатність, проводять гемодіаліз або перитонеальний діаліз.

Молочнокисла кома

Молочнокисла кома, або лактат-ацидоз, — це ускладнення ЦД, що розвивається внаслідок дефіциту інсуліну та накопичення в крові великої кількості молочної кислоти, що призводить до тяжкого ацидозу та втрати свідомості. Розвивається на тлі серцевої недостатності, анемії, хронічної ниркової або печінкової недостатності, при тяжких інфекціях, інтоксикаціях, у результаті надмірного надходження фруктози, бігуанідів, зловживання алкоголем.

Клініка лактат-ацидозу

Лактат-ацидоз швидко розвивається, характеризується нудотою, блюванням, сонливістю, болем у м'язах, маренням. Об'єктивно: дихання Куссмауля, зниження температури тіла, звуження зіниць, виражена артеріальна гіпотензія, колапс, олігурія, анурія. Швидке прогресування серцево-судинної недостатності з порушенням скоротливої функції міокарда. Лабораторно: помірна гіперглікемія 12–14 ммоль/л, рН 7,2–6,8, лактатемія понад 4 ммоль/л (норма 0,4–1,4 ммоль/л), підвищення концентрації калію, азоту, сечовини, ліпідів, посилення агрегації тромбоцитів.

Лікування молочнокислого ацидозу

Зменшення продукції лактату

Інсулін вводиться по 2–4 ОД/год в/в, 5% розчин глюкози по 100–125 мл/год (на 200–400 мл глюкози додають 6–8 ОД інсуліну).

Видалення надлишку лактату та бігуанідів (якщо застосовувались)

Єдиний ефективний засіб — гемодіаліз із безлактатним буфером. При гострому передозуванні метформіну — активоване вугілля або інший сорбент внутрішньо.

Відновлення кислотно-лужної рівноваги

Штучна вентиляція легень в режимі гіпервентиляції для усунення надлишку CO_2 (мета: pCO_2 25–30 мм рт.ст.).

Введення натрію гідрокарбонату — лише при $\text{pH} < 7,0$, надзвичайно обережно (небезпека парадоксального посилення внутрішньоклітинного ацидозу та продукування лактату), не більше 100 мл 4% розчину одноразово, в/в повільно, з наступним збільшенням вентиляції легень для виведення надлишку CO_2 , що утворюється при введенні натрію гідрокарбонату.

Кокарбоксілаза 100 мг в/в.

Боротьба з шоком та гіповолемією

Проводиться за загальними принципами інтенсивної терапії.

Гіпоглікемія

Основною причиною гіпоглікемії є надлишок інсуліну в організмі порівняно з кількістю вуглеводів, що надходять ззовні (з їжею) або з ендогенних джерел (продукування глюкози печінкою), а також прискореної утилізації вуглеводів (м'язова робота).

Провокуючі фактори гіпоглікемії:

1. Безпосередньо пов'язані з медикаментозною цукрознижуючою терапією;

— передозування інсуліну, препаратів сульфонілсечовини або глілідів;

— зміна фармакокінетики інсуліну або пероральних препаратів: заміна препарату, ниркова та печінкова недостатність, високий титр антитіл до інсуліну, неправильна техніка ін'єкцій, лікарська взаємодія препаратів сульфонілсечовини;

— підвищення чутливості до інсуліну: тривале фізичне навантаження, ранній післяпологовий період.

2. Харчування: пропуск прийому їжі або недостатня її кількість, алкоголь, обмеження харчування для зниження маси тіла (без відповідного зменшення дози цукрознижуючих препаратів); уповільнення спорожнення шлунка (при автономній невропатії), блювота.

3. Вагітність (перший триместр) та годування груддю.

Клінічна картина

— **Вегетативні симптоми:** серцебиття, тремтіння, бліда шкіра, пітливість, мідріаз, нудота, сильний голод, тривога, агресивність.

— **Нейроглікопенічні симптоми:** слабкість, порушення концентрації, головний біль, запаморочення, млявість, парестезії, порушення зору, розгубленість, дезорієнтація, дизартрія, порушення координації рухів, сплутаність свідомості, кома; можливі судоми та інші неврологічні симптоми.

— **Лабораторні зміни:** глюкоза плазми < 2,8 ммоль/л (при комі, як правило, < 2,2 ммоль/л) [6].

Класифікація гіпоглікемії за ступенем тяжкості:

— **Легка:** діагностується пацієнтом, без втрати свідомості, не потребує сторонньої допомоги та купірується самостійно.

— **Помірна:** потребує сторонньої допомоги, але успішно купірується прийомом цукру.

— **Тяжка:** хворий втрачає свідомість або знаходиться в комі, необхідна парентеральна терапія.

— **Безсимптомна,** «біохімічна гіпоглікемія».

Лікування легкої гіпоглікемії

Прийом швидкозасвоюваних вуглеводів: цукор (3–5 шматків, краще розчинити), або мед, або варення (1–1,5 столових ложки), або 200 мл солодко-го фруктового соку, або 200 мл лимонаду, або 4–5 таблеток глюкози. Якщо гіпоглікемія викликана інсуліном подовженої дії або таблетованими препаратами, особливо у нічний час, слід додатково вжити повільнозасвоювані вуглеводи (хліб, каша тощо).

Лікування гіпоглікемічної коми

При втраті свідомості не дозволяється вливати в ротovu порожнину солодкі розчини (небезпека асфіксії!). В/в вводиться 40% глюкоза 20–100 мл до повного відновлення свідомості. Альтернативою введенню глюкози є застосування глюкагону 1–2 мл в/м або 0,1% адреналіну 0,5–1 мл. Далі проводиться в/в інфузія 5–10% глюкози до відновлення свідомості. При комі, що затягнулась, додають преднізолон 30–60 мг в/в. За наявності ознак набряку мозку додають в/в краплинно 10–20% манітолу 1 г/кг, 3–5 мл 2% лазиксу, 10 мл 2,4% еуфіліну, проводиться оксигенотерапія [4, 6].

Список літератури

1. American Diabetes Association. *Economic costs of diabetes in U.S.* // *Diabetes Care*. — 2012. — 36. — 1036-1046.
2. Белецкая О.М. *Диабетическая кома — дефицит клеточного питания: Учеб. пособие.* — Харьков: Форт, 2011. — 65 с.
3. Владыка А.С., Суслев В.В., Тарабрин О.А. *Инфузионная терапия при критических состояниях* / Под ред. В.В. Суслева. — К.: Логос, 2010. — 274 с. — С. 253-272.
4. Власенко М.В., Паламарчук А.В., Вернігородський В.С. та ін. *Невідкладні стани в ендокринології: Бібліогр.* — Вінниця, 2006. — 123 с.
5. Крышень П.Ф., Рафес Ю.И. *Сорбит, ксилит, глицерин и их применение в медицине.* — К.: Наукова думка, 2006. — 241 с.
6. Наказ МОЗ України від 21.12.2012 р. №1118 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 2 типу».
7. Тронько М.Д., Болгарська С.В., Хобзей М.К. *Концепція розвитку служби діабетичної стопи в Україні // Здоров'я України.* — 2011. — № 5(528). — С. 13.

Отримано 06.06.14 ■

Кондрацкая И.М., Маньковский Б.Н.

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, кафедра диабетологии, г. Киев

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ДИАБЕТОЛОГИИ. КОМЫ

Резюме. В лекции рассмотрены диагностика, дифференциальная диагностика коматозных состояний, которые осложняют течение сахарного диабета, и тактика ведения больных с сахарным диабетом, осложненным гипергликемическим кетоацидотическим, гиперосмолярным, лактат-ацидотическим состоянием, а также гипогликемической комой.

Ключевые слова: сахарный диабет, кетоацидоз, лактат-ацидоз, гиперосмолярная кома, гипогликемия.

Kondratska I.M., Mankovsky B.N.

National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupyk, Department of Diabetology, Kyiv, Ukraine

EMERGENCIES IN DIABETOLOGY. COMA

Summary. The lecture discussed diagnosis, differential diagnosis of comatose states, which complicate the course of diabetes mellitus, and tactics of managing patients with diabetes mellitus complicated by hyperglycemic, ketoacidotic, hyperosmolar, lactic acidotic state, as well as hypoglycemic coma.

Key words: diabetes mellitus, ketoacidosis, lactic acidosis, hyperosmolar coma, hypoglycemia.